

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1967

THÈSE

N° 543

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'ÉTAT

PAR

Jean-Claude DOMERGUE

né le 3 Mai 1941 à PARIS-19^e

Présentée et soutenue publiquement le :

L'HYPERGLYCÉMIE PROVOQUÉE CHEZ LES CORONARIENS

Président : M^r Gilbert DREYFUS, Professeur

Année 1967

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'ÉTAT

PAR

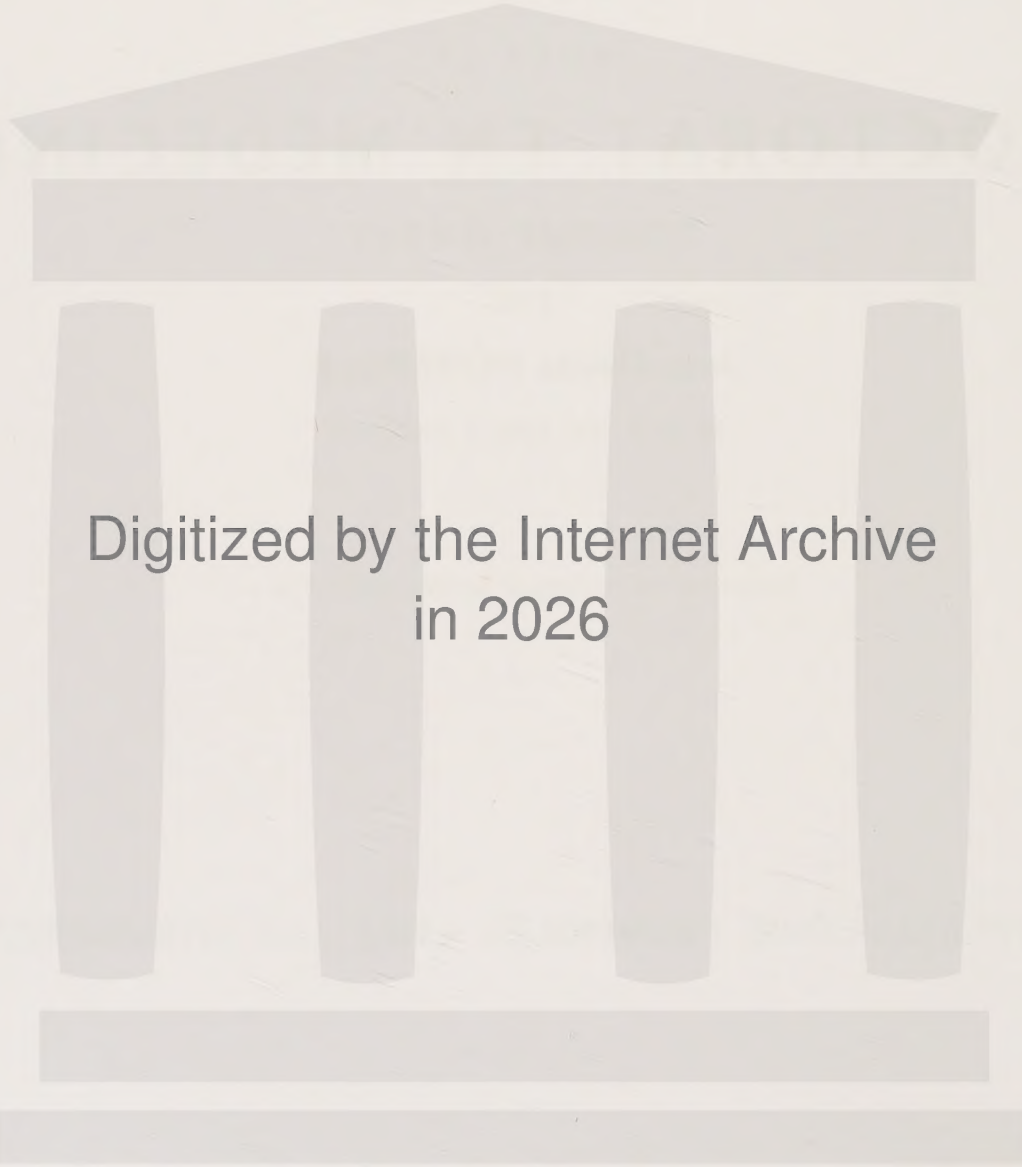
Jean-Claude DOMERGUE

né le 3 Mai 1941 à PARIS-19°

Présentée et soutenue publiquement le :

L'HYPERGLYCÉMIE PROVOQUÉE CHEZ LES CORONARIENS

Président : M^r Gilbert DREYFUS, Professeur



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41544304_0027

Année 1967

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'ÉTAT

PAR

Jean-Claude DOMERGUE

né le 3 Mai 1941 à PARIS-19^e

Présentée et soutenue publiquement le :

L'HYPERGLYCÉMIE PROVOQUÉE CHEZ LES CORONARIENS

Président : M^r Gilbert DREYFUS, Professeur

PROFESSEURS HONORAIRES :

M.M. Alajouanine (T.), Bénard (H.), Bernard (E.), Binet (L.),
 Bulliard (H.), Cathala (J.), Chabrol (E.), Chailley-Bert (P.),
 Cheymol (J.), Debré (R.), Fey (B.), Galliard (H.), Gaudart d'Allaines
 (F. de), Gennes (L. de), Giroud (A.), Hazard (R.), Heuyer (G.) Laroche
 (G.), Lavier (G.), Lelong (M.), Lévy (Mlle J.), Lévy-Solal (E.), Lian
 (C.), Marchal (G.), Mathieu (P.), Monod (R.), Moreau (R.), Moulonguet
 (P.), Pasteur Vallery-Radot, Petit-Dutaillis (D.), Piédelièvre (R.),
 Quénu (J.), Renard (G.), Senèque (J.), Strohl (A.), Tanon (L.),
 Verne (J.)

DOYEN Georges BROUET

1er ASSESSEUR (Daniel BARGETON

2ème ASSESSEUR (Jean GOSSET

I.- PROFESSEURSI°) CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALESa) Professeurs titulaires :

M.M.

Anatomie	DELMAS (A.)
.....	HUARD (P.)
Anatomie et cytologie pathologiques	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	VOURC'H (G.)
Bactériologie et virologie	TOURNIER (P.)
Biochimie médicale	JAYLE (M.-F.)
.....	POLONOVSKI (J.)
.....	DESGREZ (P.)
Biologie appliquée à l'Education physique & aux Sports	MALMEJAC (J.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Biophysique médicale	BUGNARD (L.)
.....	DOGNON (A.)
.....	DJOURNO (A.)
Cancérologie expérimentale	MATHE (G.)
Chimie pathologique	SCHAPIRA (G.)
Génétique fondamentale	LEJEUNE (J.)
Histoire de la Médecine et de la Chirurgie	COURY (Ch.)
Histologie et Embryologie	TUCHMANN-DUPLESSIS (H.)
.....	COUJARD (R.)
Hygiène et médecine préventive	BOYER (J.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale, Droit médical et déontologie	DEROBERT (L.)
Microbiologie (Bactériologie et virologie)	FASQUELLE (R.)
Parasitologie	N...

M.M!

Pathologie chirurgicale	LAURENCE (G.)
-	KUSS (R.)
-	VERNE (J.M.)
Pathologie exotique	BRUMPT (L.C.)
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.P.)
Pathologie médicale	LAROCHE (Cl.)
-	BRICAIRE (H.)
-	PEQUIGNOT (H.)
Pathologie respiratoire	TURIAF (J.)
Pathologie et thérapeutique générales	MAURICE (P.)
Pharmacologie	BOISSIER (J.-R.)
-	LECHAT (P.)
Physiologie	BARGETON (D.)
-	PARROT (J.)
Physiologie et pathologie obstétricales	LEPAGE (F.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale	N...
Thérapeutique	LAMOTTE (M.)
Thérapeutique appliquée	N...

b) Professeurs à titre personnel :

Anatomie	CABROL (Ch.)
Anatomie anthropologique	OLIVIER (G.)
Anatomie pathologique	NEZELOF (Ch.)
Bactériologie	BARBIER (P.)
Biochimie médicale	DREYFUS (J.-Cl.)
Biologie médicale	BOURLIERE (F.)
Parasitologie	LARIVIERE (M.)
Pathologie expérimentale	LOEPER
Physiologie	(DEJOURS (P.)
	(SCHERRER (J.)
	(KELLERSHOHN (L.)
Physique médicale	(GOUGEROT (L.)
	(ROUCAYROL (J.-Cl.)
	(TUBIANA (M.)
Radiologie médicale	FISCHGOLD (H.)

2°) CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a) Professeurs titulaires :

M.M!

Clinique carcinologique	DENOIX (P.)
Clinique carcinologique chirurgicale (Necker)	REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais)	SOULIE (P.)
- (Boucicaut)	LENEGRE (J.)
- (Beaujon	LORTAT-JACOB (J.-L.)
-	BAUMANN (J.)
(Cochin	LEGER (L.)
Cliniques chirurgicales (Hôtel-Dieu	PATEL (J.)
(Saint-Antoine	GOSSET (J.)
(Salpêtrière	SICARD (A.)
(Tenon	OLIVIER (Cl.)

Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique	(Cochin)	MERLE d'AUBIGNÉ (R)
- - -	(Foch)	PADOVANI (P.)
- - -	(Beaujon)	CAUCHOIX (J.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique	(Enfants-Malades)	FEVRE (M.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire	(Broussais)	DUBOST (Ch.)
Clinique de chirurgie thoracique	(Laennec)	MATHEY (J.)
Clinique dermatologique	(Saint-Louis)	DUPERRAT (F.)
Clinique endocrinologique	(Pitié)	DECOURT (J.)
Clinique de Génétique médicale	(Enfants-Malades)	LAMY (M.)
Clinique chirurgicale et gynécologique	(Broca)	HUGUIER (J.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	(St-Louis)	DEGOS (R.)
Clinique des maladies des enfants	(Enfants Malades)	TURPIN (R.)
Clinique des maladies infectieuses	(Claude Bernard)	MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale	(Sainte-Anne)	DELAY (J.)
Clinique des maladies du sang	(Broussais)	BERNARD (J.)
Clinique des maladies du système nerveux	(Salpêtrière)	CASTAIGNE (P.)
	(Bicêtre)	DEPARIS (M.)
	(Broussais)	MILLIEZ (P.)
	(Cochin)	N...
Cliniques médicales	(Hôtel Dieu)	BARIETY (M.)
	(Pitié)	DREYFUS (G.)
	(Saint-Antoine)	CONTE (M.)
	(Saint-Antoine)	KOURILSKY (R.)
	(Saint-Antoine)	BOUDIN (G.)
Clinique d'hydrologie et de climatologie	(Bichat)	DEBRAY (Ch.)
Clinique médicale infantile et pédiatrie sociale	(Enfants-Malades)	MARIE (J.)
Clinique médicale propédeutique	(Broussais)	JUSTIN-BESANÇON (L.)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies métaboliques	(Hôtel-Dieu)	DEROT (M.)
Clinique néphrologique	(Necker)	HAMBURGER (J.)
Clinique de neuro-chirurgie	(Pitié)	DAVID (M.)
Clinique neurologique	(Salpêtrière)	GARCIN (R.)
Cliniques obstétricales	(Baudelocque)	LACOMME (M.)
	(Saint-Antoine)	MERGER (R.)
Clinique obstétricale et gynécologique	(Port-Royal)	VARANGOT (J.)
Clinique ophtalmologique	(Hôtel-Dieu)	OFFRET (G.)
- - -	(Cochin)	BREGEAT (P.)
Clinique oto-rhino-laryngologique	(Lariboisière)	AUBRY (M.)
Clinique de pédiatrie	(Trousseau)	MOZZICONACCI (P.)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent de Paul)		THIEFFRY (S.)
Clinique de pneumo-phtisiologie	(Laennec)	BROUET (G.)
Clinique de neuro-psychiatrie infantile	(Salpêtrière)	MICHAUX (L.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale	(Cochin)	COSTE (F.)
Clinique de rhumatologie	(Lariboisière)	SEZE (S. do
Clinique stomatologique	(Salpêtrière)	DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale	(Vaugirard)	ROUX (M.)
Clinique thérapeutique médicale	(Saint-Antoine)	LEMAIRE (A.)

Clinique toxicologique (F. Vidal)	GAULTIER (M.)
Clinique traumatologique et orthopédique (R. Poincaré)	JUDET (R.)
Clinique urologique (Cochin)	ABOULKER (P.)
- (Necker)	COUVELAIRE (R.)
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	LAPLANE (R.)
Séméiologie médicale (A. Chantin)	DOMART (A.)
- (Lariboisière)	BOUVRAIN (Y.)
- (Pitié)	RAMBERT (P.)
- (Rothschild)	WOLFROMM (R.)
Séméiologie et clinique chirurgicales (Broussais)	POILLEUX (F.)

b) Professeurs à titre personnel :

Hématologie	(ANDRE (R.)	(BOUSSER (J.)
Hydrologie et climatologie	(GIBERTON (A.)	(BASTIN (R.)
Maladies infectieuses	(AZERAD (E.)	(BOUR (H.)
	(CAROLI (J.)	(DREYFUS (B.)
	(GROSSIORD (A.)	(LAMBLING (A.)
Médecine	(LAUNAY (Cl.)	(PAYET (M.)
	(PERRAULT (M.)	(SIGUIER (F.)
	(WORMS (R.)	
Néphrologie	RICHET (G.)	
Neuro-chirurgie	LE BEAU (J.)	
Neurologie	LHERMITTE (F.)	
Neuro-psychiatrie	PICHOT (P.)	
Oto-Rhino-Laryngologie	MADURO (R.)	
Pédiatrie	(POLONOVSKI (Cl.)	(ROYER
Pneumo-Phtisiologie	(KREIS (B.)	(MEYER (A.)
Rhumatologie	DELBARRE (F.)	

II.- PROFESSEURS SANS CHAIRE

Anatomie	M.M.	Maladies	M.M.
pathologique	GOUYGOU (Ch.)	infectieuses	DUPONT (V.)
Bactériologie	CHRISTOL (D.)	Neuro-psychiatrie	TARDIEU (G.)
	(CARTIER (P.)	Pédiatrie	ROSSIER (A.)
Biochimie	(GONNARD (P.)	Physique médicale	(COURSAGET (J.)
médicale	(NORDMANN (J.)		(GREMY (F.)
Biologie		Physiologie	GIRARD (Fr.)
médicale	HARTMANN (L.)	Stomatologie	CHAPUT (Mme A.)
Chirurgie	CEREONNET (G.)		
Hématologie	BILSKI-PASQUIER (G.)		

DANS LES UNIVERSITÉS ÉTRANGÈRES

IV.- PROFESSEURS ASSOCIÉS

Secrétaire général de la Faculté	M. LENA (J.)
Conseiller administratif	Melle CHAINTREUIL (G.)
Conservateur en Chef de la Bibliothèque)	
Conservateur du Musée d'Histoire de la)	M. le Docteur HAHN (A.)
Médecine)	

Conservateurs	(Mlles DUMAITRE (P.), LAURENT (H.) (LE NOIR (G.)
Bibliothécaires	(Mmes CONTET (J.), FORGET (F.) (Mlles DUROZOY (M.-F.), ROBERGE (D.) Dr SCHILLER (J.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A mes parents, en témoignage de mon affection.

A mon père, qui m'a encouragé,

A ma mère , qui m'a soutenu,

A toute ma famille.

A Monsieur le Professeur GILBERT-DREYFUS
qui a accepté la présidence de cette thèse,

Mes hommages respectueux et reconnaissants.

A Monsieur le Docteur G. MARCEL

qui m'a guidé et conseillé lorsque j'étais en difficulté,
mes remerciements très reconnaissants.

A Monsieur le Docteur E. LOUVEAU

qui m'a aidé,
mes remerciements.

A Monsieur le Docteur L. POUJADE

qui m'a encouragé au début de mes études,
mes remerciements.

I - Introduction

II - L'Hyperglycémie provoquée

- Le Test

- Le protocole de réalisation

III - Etude de huit malades coronariens (infarctus du myocarde ou angine de poitrine), leurs courbes d'hyperglycémie provoquée.

IV - Discussion de la valeur de l'hyperglycémie provoquée.

Il y eut une époque où l'hyperglycémie chez les coronariens était niée, mais plus maintenant.

V - Conclusion

Devant un infarctus du myocarde ou une angine de poitrine, il faut pratiquer une hyperglycémie provoquée.

I - INTRODUCTION

Il est communément admis que le diabétique est particulièrement exposé au développement de l'athérosclérose . Cette prédisposition n'a pas manqué d'attirer l'attention et de faire poser la question d'un trouble éventuel du métabolisme hydro-carboné dans la genèse des lésions dégénératives vasculaires.

Ce problème peut être traité soit en utilisant des données statistiques opposant des groupes de sujets athéro-scléreux diabétiques ou non à un lot de témoins, soit en s'attachant à l'étude d'un secteur précis du métabolisme des hydrates de carbone par des analyses biologiques. Les travaux ainsi conduits permettent de conclure que la recherche d'un trouble du métabolisme des glucides dans l'athérosclérose est justifiée et qu'elle est susceptible de donner lieu à des constatations qui permettent de mieux comprendre la physiologie de cette affection.

Le taux de la glycémie paraît une donnée importante et intéressante dans le bilan d'un sujet athéroscléreux. Intégrée dans l'ensemble des facteurs de prédisposition à l'athérosclérose (hérédité, excès de poids, névrose obsessionnelle, hypercholestérolémie, hyperuricémie, hypertension artérielle, excès de tabac), l'élévation de la glycémie apparaît comme un des éléments de prédisposition les plus significatifs, aussi bien chez l'homme que chez la femme. Mais on ne sait pas assez combien est prise en défaut la glycémie à jeun dans le dépistage du diabète. Nombre de diabètes authentiques ont une glycémie matinale aux alentours de la normale et ne voient leur hyperglycémie s'exprimer qu'au cours de la journée. De même, l'absence de glycosurie n'est pas exceptionnelle au cours du diabète : aussi BOULIN refusait-il de la considérer comme un critère indispensable pour affirmer celui-ci.

II - L'HYPERGLYCEMIE PROVOQUEE

L'épreuve de tolérance au glucose, imaginée il y a 50 ans par BAUDOIN, puis mise au point par Marcel LABBE, a subi plusieurs fluctuations. Après avoir été considérée par la plupart comme un test fidèle pour le dépistage des troubles du métabolisme glucidique, l'hyperglycémie provoquée est critiquée aujourd'hui par certains quant à sa technique et à son interprétation.

Tout d'abord on a contesté le principe même d'un test par voie orale. Le rôle considérable joué par l'absorption digestive rendant ininterprétable, pour certains, les résultats de la surcharge glucosée et leur faisant alors préférer l'épreuve par voie veineuse. Mais cette critique peut être reprise comme un argument en faveur de la méthode per os. En effet, seule la voie orale, par opposition à la voie intra-veineuse, met le malade dans les conditions physiologiques, intéressant à la fois l'absorption alimentaire, le transport par le système porte et la consommation périphérique du glucose. Certains auteurs ont comparé chez cent sujets les tests oraux et intra-veineux. Ils ont trouvé un accord entre les deux systèmes d'exploration dans 75% des cas, minimisant par là même, la critique formulée pour le test oral.

Le désaccord sur les doses de glucose à administrer semble maintenant réglé. La majorité des travaux effectués (BOULIN, HALE, WHITE, PAYNE, MOSENTHAL) conclut qu'une dose standard de glucose chez l'adulte est nécessaire et suffisante. Les doses supérieures n'augmentent que le temps de l'épreuve sans en modifier la flèche hyperglycémique.

Il faut noter que la tolérance au glucose, telle que la mesure l'épreuve d'hyperglycémie provoquée, diminue au fur et à mesure que l'âge augmente. Il en est de même en cas de gastrectomie. La position du sujet au cours de l'épreuve peut également jouer un rôle.

La flèche et la durée d'hyperglycémie étant augmentées lorsque le sujet est en décubitus latéral droit.

Mais surtout le régime alimentaire dans les semaines et les jours précédant l'épreuve a des répercussions importantes sur celle-ci. Le jeûne total ou le jeûne glucidique entraînent généralement une réponse de type prédiabétique. Récemment WILKERSON, BUTLER, étudièrent les effets d'une restriction hydrocarbonée. (vingt grammes d'hydrates de carbone pour 1.800 calories) pendant cinq jours chez dix huit hommes et femmes dont la tolérance au glucose était antérieurement normale. Ils observaient des troubles glycorégulateurs chez tous les sujets soumis à ce régime, mais deux femmes seulement présentèrent des courbes de diabète. Ces mêmes sujets reçurent alors pendant quatre jours une ration de 150 grammes d'hydrates de carbone pour 1.600 calories. Au terme de cette nouvelle période, les épreuves d'hyperglycémie provoquée étaient toutes revenues à la normale. Il faut, par conséquent, assurer dans les jours précédant l'épreuve un apport glucidique normal. Cette nécessité d'un régime simplement normal exclut d'elle-même tout déséquilibre important qu'il porte sur les hydrates de carbone, les lipides, ou qu'il s'agisse d'une perte de poids récente et notable.

Le rôle du tabac ne doit pas non plus être méconnu. La glycémie s'élevant dès les premières bouffées du tabac pour atteindre une valeur supérieure à 50% du taux de base. Donc, il faudra s'assurer d'un certain protocole pour pratiquer l'hyperglycémie provoquée :

- sujet ayant un régime normal depuis trois jours au moins.
- sujet n'ayant pas de maladies infectieuses aiguës.
- sujet en décubitus dorsal.
- ne fumant pas.
- à jeun depuis 12 à 15 heures.

Au terme de cette revue critique de la méthode, il apparaît que l'épreuve d'hyperglycémie provoquée par voie orale pouvait être

choisie comme un test de dépistage des troubles glycorégulateurs dans le cadre des maladies artérielles.

Après dosage de la glycémie à jeun, le sujet ingère 50 g. de glucose, dilué dans 150 ml d'eau. Des prises de sang veineux sont faites au bout d'une demi heure, une heure, une heure et demie et deux heures après le début de l'épreuve. La courbe de la glycémie est étudiée en fonction du temps et dessine un triangle sur le graphique. Normalement, l'aire du triangle est comprise entre $0,25\text{cm}^2$ et $0,9\text{cm}^2$ carré. Cette aire mesure non seulement la flèche d'hyperglycémie mais aussi le temps de retour à la normale. La surface du triangle est calculée avec une échelle donnée.

Le "standard oral glucose test" des anglo-saxons permet également d'interpréter les résultats. Ceux-ci étudient, d'une part la hauteur de la flèche d'hyperglycémie, d'autre part le taux de la glycémie, deux heures après le début de l'épreuve. Ils considèrent comme diabétiques tous les sujets dont la courbe est supérieure à 1,60 gramme à la première heure et encore supérieure à 1,20 gramme à la deuxième heure.

III - ETUDE

L'épreuve d'hyperglycémie provoquée a été pratiquée sur huit sujets dont la glycémie à jeun était considérée comme normale. Ces glycémies étaient comprises entre 0,72 et 1,21. Ces sujets présentaient soit des crises d'angine de poitrine, soit des antécédents d'infarctus du myocarde. Ils se plaignaient d'une douleur angineuse d'effort indiscutable ou une douleur peut-être moins caractéristique mais dont la nature angineuse était vérifiée par des déformations électrocardiographiques de type ischémique. Certains d'entre eux présentaient un infarctus indiscutable cliniquement et après contrôle électrocardiographique. Ces malades étaient donc des coronariens. Ils ne présentaient pas de glycosurie ni aucun signe de diabète. Ils avaient une glycémie à jeun considérée comme normale et chez qui une hyperglycémie provoquée a été demandée.

CAS N° I

Madame G. âgée de 46 ans.

entre à l'institut prophylactique pour une insuffisance coronarienne.

le 15-II-1966

Malaise au lever avec sensation de perte d'équilibre,
sensation de froid intense,
tremblements, frissons,
la malade ressent une violente douleur au sein gauche avec
irradiations au bras gauche durant quelques heures.
l'électrocardiogramme montre T aplati en V₄, V₅, V₆
et un sous-voltage de QRS.

le 28-II-1966

la malade a l'impression d'étouffer,
il existe des bourdonnements d'oreilles.

le 25-III-1966

petit malaise avec vertiges.

l'électrocardiogramme montre une ischémie sous-endocardique antéro-latérale.

l'hyperglycémie a été pratiquée le 9-II-1967

la flèche d'hyperglycémie est de 0,98

Le retour à la normale s'effectuant en deux heures.

l'aire du triangle est de 1,137 centimètre carré

la courbe est de nature para diabétique et nettement pathologique chez une femme de 46 ans.

CAS N° 2

Monsieur B, âgé de 64 ans.

Ce malade est hospitalisé pour des crises d'angor augmentant de plus en plus.

en 1961, apparition de douleurs rétrosternales sans irradiation, à type de déchirures, de brûlures.

en 1962, il présente une crise tous les deux mois.

en 1964, il existe une crise d'angor par jour.

Il existe une impression de constriction et de brûlure rétrosternale avec sueurs abondantes. On note une dyspnée d'effort à un étage.

La coronographie montre une plaque d'athérome après la première branche de la coronaire droite sans sténose ostiale ou tronculaire. L'électrocardiogramme montre un sous décalage de ST en D₁ D₂ et dans les précordiales gauches.

Le frère de Monsieur B est diabétique et a eu un infarctus.

l'hyperglycémie provoquée est pratiquée le 20-IO-1964.

la flèche est à 1,34, la glycémie augmente jusqu'à la deuxième heure.

Le retour à la normale ne s'est pas effectué pendant la durée de l'épreuve.

L'aire du triangle est ici à 1,70 centimètre carré.

Il s'agit d'un malade diabétique. La glycémie à jeun étant pourtant à 1,04 gramme.

CAS N° 3

Madame R., âgée de 74 ans.

Le I-XII-1965

Depuis deux ans des douleurs rétrosternales étendues à la face antérieure du thorax et irradiant aux mâchoires apparaissent à la marche, calmées par le repos et la natirose.

Ces douleurs sont à type de striction, accompagnées de sensation d'angoisse..

la flèche d'hyperglycémie est à 1,64

Le retour à la normale ne s'effectue pas pendant l'épreuve.

l'aire du triangle est 1,13 centimètre carré.

Ce malade est diabétique. La glycémie à jeun est à 0,72.

CAS N° 4

Monsieur F., âgé de 34 ans.

Ce malade présente des douleurs précordiales à l'effort s'accompagnant d'essoufflement.

Depuis deux mois, apparition de douleurs rétrosternales à type de picotement sans irradiation. Il n'existe pas de sensation d'angoisse.

Ce malade est obèse.

L'électrocardiogramme montre un bloc de branche incomplet.

La flèche d'hyperglycémie provoquée est à 1,33.

Le retour à la normale ne s'effectue pas pendant la durée de l'épreuve.

L'aire du triangle est 3,45 centimètres carrés.

Ce malade est diabétique. La glycémie à jeun étant pourtant à 1,02 gr.

CAS N° 5

Monsieur P. âgé de 70 ans.

En 1960 un bilan complet a été fait. Il n'existait ni crise d'angor ni infarctus du myocarde. L'hyperglycémie était alors de type diabétique. Il a été traité par un régime simple.

En 1965, il a présenté un infarctus du myocarde.

En 1966, à l'électrocardiogramme de contrôle on note des séquelles d'infarctus postérieur.

L'hyperglycémie provoquée montre :

- une flèche à 0,78
- le retour à la normale s'effectue pendant l'épreuve :
- l'aire du triangle est de 0,9 centimètre carré
- Ce sujet, âgé de 70 ans est considéré comme paradiabétique malgré la notion d'une courbe diabétique. Il est à la limite du paradiabète et du diabète.

CAS N° 6

Monsieur C., âgé de 51 ans.

Il vient à la M.G.E.N. pour un bilan.

Il existe une petite gêne précordiale à la montée des étages, douleurs à type d'élancement irradiant à l'épaule gauche.

Il n'a pas de signe à l'électrocardiogramme.

Le père de Monsieur C était diabétique. Ce sujet est obèse, la flèche est à 0,71.

Le retour à la normale s'effectue pendant l'épreuve.

L'aire du triangle est de 0,50 centimètre carré.

Mais c'est un sujet relativement jeune, ayant, à jeun, une glycémie à 1,21. Il peut donc être considéré comme diabétique.

CAS N° 7

Monsieur L., âgé de 57 ans.

En 1960 vient pour un bilan à la M.G.E.N.

Il présente une gêne précordiale à la montée des étages et après les repas. Ses crises d'angor sont au nombre de cinq à six par jour.

En 1965, les crises sont plus abondantes.

L'électrocardiogramme montre un T aplati en V3, V4, V5.

La flèche de la courbe d'hyperglycémie est à 1,26.

Le retour à la normale s'effectue pendant l'épreuve.

L'aire du triangle est de 1,20 centimètre carré.

Ce sujet de 57 ans est considéré comme diabétique.

CAS N° 8

Madame G., âgée de 66 ans.

Cette malade a fait un infarctus du myocarde en 1957. Elle vient consulter à l'hôpital de SEVRES pour des douleurs rétrosternales transfixiantes. Elle présente également une dyspnée paroxystique nocturne, intermittente. L'électrocardiogramme montre une hypertrophie ventriculaire gauche et des signes de coronarite.

Une hyperglycémie provoquée est pratiquée en 1965, soit huit ans après son infarctus.

La flèche de l'hyperglycémie se situe à 1,10 gramme.

L'aire du triangle est à 1,14

Le retour à la normale s'effectue en deux heures.

Cette femme est considérée comme diabétique. Elle avait pourtant une glycémie à 1 gramme.

HYPERGLYCÉMIE
PROVOQUÉE

CAS	AGE	OBE- SITE	Glycémie à jeun	I/2 H	I H	IH I/2	2 H	S	Résul- tats	Infarctus du myocarde	Angor	T.A.
I	46 ans	-	0,82 gr.	1,70	1,54	1,20	1,02	1,137	para D	-	+	22 - 1
2	64 ans	-	1,04 gr.	1,65	1,96	2,36	2,38	1,70	D	-	+	22 - 5
3	74 ans	-	0,72 gr.	1,70	1,76	2,46	1,78	1,13	D	-	+	16 - 6
4	34 ans	+	1,02 gr.	1,84	2,33	2,35	1,84	3,45	D	-	+	15 - 9
5	70 ans	-	1,05 gr.	1,44	1,83	1,56	1,42	0,9	Para D	+	-	16 - 9
6	51 ans	+	1,21 gr.	1,84	1,92	1,70	1,09	0,50	D	-	+	15 - 8
7	57 ans	-	1,20 gr.	2,17	2,46	1,64	0,89	1,20	D	-	+	16 - 8
8	66 ans	+	1 gr.	1,32	2,10	1,48	1	1,14	D	+	-	17 - 1

LES COURBES D'HYPÉRGLYCÉMIE PROVOQUÉE



IV - DISCUSSION

Des auteurs ont étudié les modifications glycémiques au cours de l'infarctus du myocarde. KAHN en 1920 montre que sur 82 patients se plaignant d'angor, 12% ont un diabète vrai.

LEVINE, en 1922 note 6,2% de diabétiques vrais dont l'angine de poitrine (terminologie englobant à cette époque là l'infarctus du myocarde et l'angor) a été révélatrice.

EDELMAN, en 1934, rappelle la diminution parallèle pendant la guerre des angines de poitrine et du diabète. Cependant beaucoup d'auteurs ECKERSTROM, ELLEMBERG, POLLACK, RABB, RABINOWITZ, nient l'origine diabétique de ces troubles.

Ils pensent que l'hyperglycémie est due :

- à une stimulation adrénalinique qui est causée par le choc initial et l'anoxémie.
- à un trouble des centres végétatifs du cerveau résultant des troubles circulatoires secondaires à l'infarctus.
- à une hypertension coexistente.

Une enquête faite sur 14 malades par GOLBERGER ET ALESIO au LINCOLN HOPITAL en 1945, montrent que cette hyperglycémie est retrouvée plus de 13 mois après l'accident initial, et que ces résultats d'hyperglycémie provoquée montrent des signes de diabète latent. SCAPOLLOTO en Italie et MARBLE arrivent aux mêmes conclusions et pensent que ces troubles doivent être considérés comme les témoins d'un diabète latent et bénéficier de l'insulinothérapie.

Dans notre enquête, l'épreuve d'hyperglycémie provoquée a toujours été réalisée à distance de l'infarctus.

JOUE et GERARD, JUSTIN BESANCON et PEQUIGNOT ont montré que les troubles glycométaboliques étaient apparemment aussi importants, sinon plus que les modifications protidiques et lipidiques. Il existe, chez les sujets atteints d'une athérosclérose compliquée, des troubles du métabolisme des glucides dont il paraît nécessaire de tenir compte, aussi bien dans le dépistage que dans l'étude physiopathologique de l'affection.

Ces indications sont apparemment corroborées par un certain nombre de faits expérimentaux. Selon WELLS et ANDERSON, les lésions d'athérosclérose obtenues chez le lapin sont majorées par l'adjonction de lactose. Sur les animaux qui reçoivent un régime contenant 0,35% de cholestérol, la sévérité des lésions athéromateuses est plus que quadruplée par l'adjonction de 29% de lactose. Le taux de cholestérol sanguin et hépatique augmenteraient de façon considérable.

BOULIN KAUFMAN et UHRY rappellent la fréquence du diabète et insistent sur la nécessité de son dépistage dans les manifestations artérielles

V - CONCLUSION

L'épreuve d'hyperglycémie provoquée permet de préciser les troubles glycorégulateurs au cours des maladies coronariennes. Ces troubles ne sont pas transitoires. Ces perturbations glycémiques nous paraissent devoir être recherchées systématiquement chez tous les malades coronariens ayant une glycémie à jeun normale.

L'hyperglycémie provoquée révèle des perturbations que des dosages plus grossiers laissent échapper. Les réponses de type diabétique ne laissent aucun doute sur les perturbations qu'elles décèlent. Les réponses étiquetées paradiabétiques demandent un contrôle ultérieur. Elles décèlent bien souvent une anomalie indiscutable.

On ne saurait traiter ces malades seulement comme des coronariens. Il faut également traiter leur diabète. Il n'est pas certain que le traitement de leur diabète puisse modifier leur état cardio-vasculaire mais l'abstention thérapeutique ne peut qu'aggraver leur état.

On voit donc l'intérêt d'un dépistage précoce et celui de l'hyperglycémie provoquée.

Vu, Le Président de thèse :
Professeur Gilbert DREYFUS

Vu et Permis d'imprimer
LE RECTEUR DE L'ACADEMIE DE PARIS

Le 20/4/1967

B I B L I O G R A P H I E

- (1) - ACKERMANN
The development of diabetes melitus in patients with non
diabetic glycosurie.
Clin. Research 1958 - 6 251 -
- (2) - BAUDOIN
Etudes sur quelques glycémies
Thèse PARIS 1924
- (3) - BERNIER
Nouvelles perspectives de l'épreuve d'hyperglycémie provoquée
concours médical II - III - 65 363. 367
- (4) - BOULIN R., UHRY P. et KAUFMAN H.
Double poussée d'hyperglycémie et d'hypercholestérolémie au
cours d'un infarctus du myocarde.
Soc. Méd. Hop. PARIS 26 juin 1953 713 - 715
- (5) - BOULIN R., UHRY P. et KAUFMAN H.
L'hyperglycémie suivant infarctus du myocarde.
Presse Médicale 23 janvier 1954 62. 77 - 78
- (6) - BOULIN R., UHRY P. et KAUFMAN H.
Sur la fréquence du diabète dans les antécédents des
artérioscléreux.
Soc. Méd. Hop. PARIS 1954 24-25
- (7) - BRAUNSTEINER, R. DI PAULI, S. SAILER und. F. SANDHOFER
Myokardinfarkt und latent diabetische stoffwechsellaage
Klinische Wochenschrift JUIN 1965
- (8) - DAUBRESSE E., PEETERS Eg., DAUBRESSE J.L.
L'évolution de l'épreuve d'hyperglycémie au cours du traitement
de malades non diabétiques.
Sem. Hop. PARIS 4 Octobre 1960 N° 46. 2. 434
- (9) - DONZELOT, KAUFMAN
Sur l'existence d'une réaction surrénale déclenchée par
l'infarctus myocardique.
Bull. Acad. Méd. 1953 137. 259.
- (10) - DRY et HINES. The role of diabetes in the development of
degenerative vascular disease.
Ann. Int. Med. 1941, 14 , 1893
- (11) - ELLEMBERG, OSSERMAN M., POLLACK. - Hyperglycémie in coronary
thrombosis.
Diabetes - Janvier 1952 , 16-21
- (12) - ECKERSTROM S.
Hyperglycémie de type transitoire et glycosurie consécutive
à un infarctus du myocarde.
Act. Méd. Scand. 1958, 95-528

- (13)- ERNST P. et BOAS. Arteriosclerosis and diabetes.
J. Mount Sinai Hospital, 1952. 19-411
- (14)- GOLBERGER, ALESIO et WOLL.
The significance of hyperglycémie in myocardial infarction
New-York state journal of Med. 1945, 45-391
- (15)- HALE-WHITE, et PAYNE W.W. -
The dextrose tolerance curve in health.
Quat. Journ. of Med. 1926, 19, 393-410
- (16)- JUSTIN-BESANCON L., PEQUIGNOT H. ETIENNE J.P., CREMER G. -
Test de tolérance au glucose et troubles glycorégulateurs
chez les artériels.
Sem. Hop. Paris, 1960, 36, 44, 2.356.
- (17)- JOUVE A., GERARD A., SOUTEYRAND P., R. SOULIER, P. GAYMARD.
Exploration du métabolisme des glucides chez les sujets
atteints d'angor coronarien et d'artériopathie des membres
inférieurs.
Communication à la Sté d'athérosclérose le 19 mai 1963.
- (18)- JOUVE A., Ph. VAGUE, P. GAYMARD.
Les troubles du métabolisme des glucides dans l'athérosclé-
rose.
Sté médicale Hopitaux PARIS II6 1965 (1323-1329)
- (19)- JOUVE A., Melle P. MALFROY, J.P. CALVIN.
Les facteurs étiologiques de l'angor coronarien.
Actual. Cardiol. Angiol Int/ 1963 12 (N°1) 19.24
- (20)- LESTRADET H. et L. BILLAND
Les facteurs de variations de la courbe d'hyperglycémie
provoquée.
M.P. N° 290 18.19
- (21)- MARVIN D. et SIPERPSTEIN
Interrelation ship of glucose and lipid métabolism.
The Americ J. of Med. Mai 1959, 685
- (22)- WELLS et ANDERSON
The increased severity of artherosclerosis in rabbits on
a lactose containing diet.
J. Nutr. 1959 68 541
- (23)- WILKERSON H.L.C., BUTLER F.K., FRANCIS J.O.S. -
The effect of prior carbohydrate intake of the oral
glucose tolerance test.
Diabetes Sept. Octobre 1960, 9, N° 5, 386-391.

